

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Félix-Armand GIMBERT DE FALLOIS

Né le 6 décembre 1904, à Bône (Algérie)

DILATATION AIGÜE
DE L'ESTOMAC
APRÈS L'ACCOUCHEMENT

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1930

150

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Félix-Armand GIMBERT DE FALLOIS

Né le 6 décembre 1904, à Bône (Algérie)

DILATATION AIGUË
DE L'ESTOMAC
APRÈS L'ACCOUCHEMENT

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	N...
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . . Hygiène.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MERCIER (Fer-
 nand). Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 SÉZARY. Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 REFTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE . . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . . . Clinique médicale.
 LE LORIER . . . Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . .
 PROUST . . . } Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . . }

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans
 chaire.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
 chez l'adulte pour les accidentés du tra-
 vail, les mutilés de guerre et les infirmes
 adultes.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
 mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
 propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impro-
 bation*

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur JEANNIN

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris
Accoucheur à l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de profonde reconnaissance
pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en voulant bien accep-
ter de présider notre thèse.*

A Monsieur le Professeur GROSSE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**Ancien chef de clinique obstétricale de la Faculté de médecine
de Paris**

Professeur de clinique obstétricale à l'Ecole de médecine de Nantes

*Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse, largement aidé. Qu'il veuille
bien trouver ici l'expression de toute
notre reconnaissance.*

A NOS MAITRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

La dilatation aiguë de l'estomac bien connue en chirurgie est beaucoup moins fréquente en obstétrique ou l'on peut cependant l'observer non seulement après une opération césarienne, dans des conditions analogues à celles de la chirurgie, mais aussi après un accouchement, par les voies naturelles, dystocique ou normal.

Si à nos observations nous ajoutons celles que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale de ces dernières années nous trouvons un total de vingt trois cas comprenant :

Neuf cas après césarienne et un cas après rupture utérine et Porro, soit dix cas de chirurgie obstétricale ;

Deux cas de femmes ayant présenté des accès éclamptiques et absorbé une grande quantité de chloroforme ;

Sept cas après une intervention par les voies naturelles.

Quatre cas après accouchement spontané.

Sans doute en comparaison du grand nombre d'accouchements cette éventualité est rare mais toutefois non négligeable.

Il est donc important d'être prévenu de sa possibilité dans ces conditions, car sa méconnaissance peut conduire

à des diagnostics erronés eux-mêmes générateurs d'interventions préjudiciables pour la femme, alors qu'un diagnostic exact et un traitement approprié, exécuté dès le début des accidents eussent permis d'en venir facilement à bout.

Mais tenons à rendre hommage à la bienveillance que nous a montrée M. le Pr Grosse qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et à le remercier des sages conseils, des documents et des observations qu'il a daigné nous fournir pour mener à bien ce travail.

Nous prions M. le Pr Jeannin qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse d'agréer nos sincères remerciements et l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

OBSERVATIONS

Obs. I (P^r GROSSE).

Mme M... de F (Ille-et-Vilaine) nerveuse soignée depuis plusieurs années pour troubles gastro-intestinaux avec ptose viscérale.

Premier accouchement : Terminé par forceps. Déchirure du périnée et fistule recto-vaginale guérie spontanément. Enfant âgé de 5 ans bien portant.

Deuxième accouchement : Spontané. Enfant de 4 ans bien portant. Suites de couches normales.

Opérée de hernie ombilicale trois mois après l'accouchement.

Troisième accouchement : Spontané. Enfant d'un an bien portant. Délivrance incomplète. Fièvre pendant quatre à cinq jours.

Quatrième grossesse : Dernières règles le 7 octobre 1925 (début).

Examinée pour la première fois le 16 décembre 1925, au début de la grossesse. On note dès cette époque des troubles digestifs. L'utérus gravide est en rétroversion. Eventration abdominale. La malade porte une ceinture hypogastrique.

Le 17 avril 1926 : On a observé un volume énorme du ventre. L'utérus mesure 37 cm. au-dessus du pubis et la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic est de 120 cm.

En raison du nervosisme et de la sensibilité de la femme l'examen est difficile. On ne peut déterminer au palper aucune partie fœtale et l'auscultation est négative, mais la femme sent remuer son enfant et au toucher vaginal on reconnaît un pôle céphalique qui ballote sous le doigt et est très mobile.

OEdème des jambes et œdème sus-pubien. La femme présente des étouffements, des douleurs au niveau des reins, de la névralgie crurale gauche. La tension artérielle au Vaquez est de 12/6. Les urines d'abondance convenable (un peu plus d'un litre) ne contiennent pas d'albumine.

Leur examen complet donne :

Volume	1 225	
Densité.	1 019	Par 24 heures
Par litre		
Urée.	40 gr. 20	12 gr. 49
Acide urique.	0 gr. 27	0 gr. 33
Chlorures	5 gr. 20	6 gr. 37
Phosphates	1 gr. 25	1 gr. 53
Sérine	Traces indosables.	
Glucose	0	
Acétone et Acide diacétique.	0	
Urobiline	Quantité supér. à la normale.	
Quelques leucocytes.		

Accouchement prématuré le 22 juin. — Dans les jours qui précèdent l'accouchement la malade présente du ballonnement du ventre avec absence de selles malgré tous les purgatifs et lavements employés, des douleurs abdominales vives. L'émission d'urine est presque nulle.

Cette situation devient tellement inquiétante que le médecin de la malade envisage la nécessité de la provocation de l'accouchement.

Mais l'accouchement se déclanche de lui-même le 22 juin vers 16 heures et après un travail normal la parturiente accouche spontanément le 23 juin à 6 heures du matin d'un garçon de 3 kg. 600 vigoureux. La quantité de liquide amniotique est normale. La délivrance est normale.

Après l'accouchement et malgré une selle copieuse qui a suivi celui-ci, on note une distension énorme du ventre, surtout dans sa portion sus-ombilicale. Tympanisme marqué. Vomissements bilieux jaunes et verts puis brunâtres mais non fécaloïdes. Hoquet. Pas d'émission de gaz par l'anus, mais renvois continuels par la bouche.

Devant cette situation alarmante le Docteur de la malade craignant une occlusion intestinale nous fait demander.

Nous voyons la malade avec lui le 23 juin à 22 heures.

Respiration normale, régulière. Le facies est bon, la langue est humide. La température axillaire de 37°6. Le poulx bat à 104 régulier, fort.

L'examen de la malade montre la partie sus-ombili-

cale de l'abdomen distendue par une tumeur douloureuse au palper, extrêmement sonore.

La région sous-ombilicale n'est pas douloureuse et peu distendue. Les vomissements persistent et sont noirâtres.

Eructations continuelles. Pas trace de hernie. L'utérus est normal, les lochies sont également normales.

Diagnostic. — Dilatation aiguë de l'estomac.

Le lavage de l'estomac est pratiqué de suite. A peine l'extrémité du tube a-t-elle pénétré dans l'estomac, que des gaz s'échappent avec bruit par l'entonnoir. Lavage. Expulsion du liquide et de débris noirâtres à odeur aigrelette. Après ce lavage la tumeur a beaucoup diminué, elle n'est plus tendue, le tympanisme a disparu. Application de glace sur l'abdomen. Un second lavage fait le lendemain matin ramène encore quelques débris noirâtres. Diète. Reprise progressive de l'alimentation. Guérison.

Obs. II (P^r GROSSE).

Secondipare ayant eu un premier accouchement normal en 1926.

Deuxième accouchement le 26 février 1928.

Présentation de la face. Après plusieurs tentatives infructueuses de forceps au détroit supérieur faites à domicile la parturiente est amenée à la maternité à 13 heures.

Femme extrêmement choquée. Pâle, les extrémités sont froides, le pouls est misérable et parfois totalement imperceptible. Avant de faire quoi que ce soit on la re-

monte par des injections de sérum adrénaliné, d'huile camphrée, de spartéine, strychnine.

Présentation de la face au détroit supérieur en M.I.D.T. bloquée. Tête mal défléchie entre face et front ne permettant pas d'atteindre le menton, auscultation fœtale négative. Les parties molles de la région génitale sont très abîmées : périnée déchiré, vulve œdématiée contuse, éraillée avec deux volumineux hématomes des grandes lèvres remontant dans le vagin labouré par les applications de forceps. Col utérin déchiqueté.

Basiotripsie après anesthésie au Schleich aussi légère que possible. La perforation de la tête est faite à la racine du nez. Basiotripsie et extraction du fœtus sans difficulté. Délivrance artificielle immédiate en raison de l'état de la femme. Délivrance complète. L'enfant (garçon) pèse 3 kg. 300 sans matière cérébrale.

Quarante-huit heures après l'accouchement la malade présente une distension énorme de l'abdomen, avec voussure marquée de la région épigastrique, tympanisme, éructations, vomissements fréquents et sans efforts de liquide noirâtre. Le facies est terreux, le pouls rapide et petit, la langue sabburale.

Diagnostic : Dilatation aiguë de l'estomac.

Mise de suite en position ventrale, les vomissements noirâtres augmentent de fréquence et en quantité. Émission de gaz. L'estomac se vide ainsi spontanément. Dans l'après-midi la malade est remise en décubitus dorsal et elle commence à absorber de l'eau. Application de glace sur l'abdomen. Reprise progressive de l'alimentation.

Les accidents ne se reproduisent pas, mais la malade présentait des suites de couches fébriles avec phlébite du membre inférieur droit, embolie pulmonaire et eschare sacrée, ne quitte le service que le 29 avril.

Obs. III (Pr GROSSE).

Primipare. Accouchement à terme au début de novembre 1919. Travail long et laborieux (du 2 au 5 novembre). Le 5 novembre à 22 heures, dilatation complète, mais l'expulsion spontanée ne se produit pas. A 22 h. 45 application de forceps dans l'excavation sans anesthésie. Extraction pénible de la tête. L'enfant (garçon) pouvant peser près de 4 kg. n'est pas ranimé.

Délivrance par expression (insertion vélamenteuse du cordon). Suture du périnée.

Sitôt après l'extraction de l'enfant et avant même la délivrance, dilatation aiguë de l'estomac et de l'intestin dont les anses se dessinent sous la paroi.

Le ventre est aussi volumineux qu'avant l'évacuation de l'utérus et cette distension énorme gêne même l'expression pour la délivrance. Pas de vomissements, pouls rapide mais bon. La malade n'a pas vomi pendant le travail mais a souffert de l'estomac pendant toute la grossesse. Décubitus ventral.

6 novembre : La distension de l'abdomen est toujours très marquée. L'estomac forme à l'épigastre une bosse énorme, séparée par un sillon des anses intestinales également distendues et qui se dessinent sous la peau. La température est normale. Le pouls bien que toujours accéléré est bon. Pas de vomissements mais des hoquets

fréquents. La malade n'a pris que quelques cuillerées de liquide chaud (grog, infusion) qui ont été gardées.

On prolonge le décubitus ventral et la diète hydrique.

7 novembre : L'abdomen est moins distendu. On note toujours l'absence de vomissements. La température est à 37°2, le pouls à 100. Bouillon de légumes et lait.

Les jours suivants l'amélioration continue, la malade expulse le 8 quelques gaz par l'anus et le 9 présente après purgation à l'huile de ricin, une abondante évacuation de matières.

La température est normale, le pouls satisfaisant, le facies bon, la langue humide. L'alimentation est reprise progressivement. Guérison.

Obs. IV (P^r GROSSE).

Mme P... M..., âgée de 21 ans. Secundipare ayant eu un premier accouchement terminé par forceps en février 1928.

Date des dernières règles du 2 au 10 avril 1929. Entrée à la maternité le 7 janvier 1930. On note des vomissements fréquents au début de la grossesse et de l'albuminurie.

Il s'agit d'une femme chez laquelle la rupture des membranes s'est produite spontanément le 6 janvier à 20 h. 30 sans aucun signe de travail.

Les douleurs débutent une heure après environ. Vue à ce moment par son médecin, celui-ci constate le 7 janvier à 4 heures du matin une dilatation de cinq francs, la tête au détroit supérieur n'offre aucune tendance à l'engagement.

Amenée à la Maternité le 7 janvier à 16 heures. L'examen montre alors une dilatation complète avec tête bloquée au détroit supérieur. Grosse bosse séro sanguine. On atteint difficilement la pointe de l'occipital. Le palper est rendu presque impossible par la contraction continuelle, mais on peut constater que l'abdomen est très ballonné, par suite d'une dilatation de l'estomac très accentuée. Pas de vomissements.

La température est de 37°3 le pouls à 90. La malade souffre continuellement. On pratique le jour même à 17 heures une césarienne supra-symphysaire. Rachianesthésie (novocaïne 2 cc. de la solution à 40 %).

Après incision des plans superficiels on trouve un utérus fortement déjeté à droite. L'intestin et l'estomac sont fortement dilatés. La vessie remonte à mi-chemin de la ligne ombilico-pubienne.

Le décollement du péritoine viscéral s'effectue assez facilement en réclinant la vessie. Après incision de l'utérus qu'on s'efforce de rapprocher de la ligne médiane, on extrait un enfant en état de mort apparente, ranimé du reste.

Après la délivrance l'utérus est suturé en 2 plans au catgut. Le premier plan à points séparés, le deuxième plan : enfouissement par un surjet. Les deux lambeaux péritonéaux supérieur et inférieur sont rabattus et suturés.

On termine par la suture des plans superficiels.

L'anesthésie a été excellente jusqu'à la fin de l'intervention. L'hémorragie nulle.

À la fin de l'intervention la malade présente quelques

nausées et de légers vomissements. Glace sur l'abdomen.

Le 8 au matin devant la persistance du ballonnement et des vomissements on pratique un lavage d'estomac, avec 2 litres d'eau de Vichy, qui ramène un liquide noirâtre à odeur aigrelette. On maintient la glace sur le ventre. La tumeur a nettement diminué, elle n'est plus tendue.

Le 10 : Deuxième lavage d'estomac. Injections intraveineuse d'un litre de sérum hypertonique de Normet.

Les suites opératoires se poursuivent normalement. Les accidents de dilatation aiguë de l'estomac ont disparu.

La plus grande partie des crins est enlevée le 11^e jour. Le reste 3 jours après. La cicatrice est satisfaisante.

Sortie guérie le 2 février 1930.

Observations résumées

Nous résumerons ci dessous les observations que nous avons pu consulter pour la rédaction de cette étude sur la dilatation de l'estomac chez les accouchées.

I. — Dilatation aiguë de l'estomac après césarienne

1) *Audebert et Fournier* (Société d'obstétrique de Toulouse, 2 mars 1910).

Tertipare, césarienne tardive, trente-huit heures après la rupture des membranes. Préparation intestinale insuffisante. Chloroforme.

Dilatation aiguë de l'estomac pendant les trois jours qui suivent l'opération. Mort subite un mois et demi après l'intervention.

2) *Bocquel* (Obstétrique, juin 1910).

Primipare, césarienne, à terme. Chloroforme. Deux jours après, vomissements et dilatation aiguë de l'estomac. Décubitus ventral. Cessation des accidents.

3) *Stieber et Garipuy* (Société d'obstétrique de Toulouse, février 1912).

Primipare de 38 ans. Fibrome prævia, opération césarienne conservatrice. Dans la journée qui a précédé l'opération excès alimentaire. Dilatation aiguë de l'estomac le troisième jour. Lavage d'estomac. Amélioration passagère. Le lendemain, reprise des accidents qui disparaissent après la mise en décubitus ventral. Suites opératoires fébriles ; guérison.

4) *Audebert* (Société d'obstétrique de Toulouse, mai 1912).

Opération césarienne pour bassin généralement rétréci. Chloroforme. Dilatation aiguë de l'estomac trente-six heures après. Décubitus abdominal. Guérison. Suites opératoires normales.

5) *Audebert* (Société d'obstétrique de Toulouse, décembre 1919).

Secondipare. Opération césarienne conservatrice. Chloroforme. Vomissements incessants chloroformiques pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'opération. Le lendemain, dilatation de l'estomac. Décubitus abdomi-

nal. Evacuation de l'estomac et émission de gaz sonores. Cessation des accidents.

6) *Audebert* (Société d'obstétrique de Toulouse, décembre 1919).

Primipare. Opération césarienne avant le travail et après préparation de la femme à l'opération. O. césarienne conservatrice. Anesthésie à l'éther. Vingt-quatre heures après, dilatation de l'estomac. Décubitus ventral renouvelé dans la journée. Guérison.

7) *Rivière et Boursier* (Société d'obstétrique de Bordeaux, mai 1921).

Femme petite et malingre à paroi abdominale mince et atone, ayant souffert de l'estomac avant la grossesse et suivi des régimes. O. césarienne au début du travail sans incident. Dilatation aiguë de l'estomac trois jours après. Un lavage d'estomac n'amène qu'une amélioration passagère et il faut le renouveler les deux jours suivants pour obtenir la sédation des accidents. La malade n'a pas été placée en décubitus ventral à cause de l'opération, mais seulement en décubitus latéral qui reste sans effet.

8) *Audebert* (Société d'obstétrique de Toulouse, décembre 1925).

Opération césarienne conservatrice au début de la dilatation. Ether. Au cours de l'opération, on constate que l'estomac est déjà dilaté. Le lendemain dilatation aiguë de l'estomac. Décubitus ventral renouvelé le jour suivant. Guérison.

II. — Dilatation aiguë de l'estomac après rupture utérine et Porro

- 1) *Gilles* (Revue mensuelle de gynécologie et obstétrique 1912, n° 4, p. 251).

Multipare. Présentation de l'épaule, rétraction utérine. Version par manœuvres internes. Rupture sous-péritonéale, segment inférieur de l'utérus. Porro. Dilatation aiguë de l'estomac ; lavage d'estomac quarante-huit heures après l'opération. Guérison.

III. — Dilatation aiguë de l'estomac après intervention par les voies naturelles, anesthésie au cours de l'accouchement

- 1) *Audebert et Fournier* (Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris, avril 1907).

Malade atteinte d'éclampsie. Ictère. Convulsions répétées. La malade reçoit 150 gr. de chloroforme. Six heures après l'accouchement prématuré, spontané, dilatation aiguë de l'estomac. Lavage de l'estomac. Guérison.

- 2) *Bocquel* (Obstétrique, juin 1911).

Multipare. Présentation de l'épaule avec procidence du cordon.

Enfant mort. Version suivie de délivrance artificielle sous chloroforme.

Le troisième jour dilatation aiguë de l'estomac guérie par le décubitus ventral.

- 3) *Méreau* (Archives médico-chirurgicales du Poitou, 15 juin 1907).

Primipare. Travail long avec douleurs très violentes. Forceps sous chloroforme. Début des accidents aussitôt après l'accouchement, guérison.

- 4) *Audebert* (Société d'obstétrique de Toulouse, décembre 1911).

Primipare ayant présenté de la dyspepsie pendant la grossesse. Contractions très douloureuses. Extraction de siège et délivrance artificielle sous chloroforme. Expression utérine énergique pour faciliter l'engagement et le dégagement du siège. Dilatation aiguë de l'estomac immédiatement après, guérie par le décubitus ventral.

- 5) *Audebert et Fournier* (Société d'obstétrique, de gynécologie, de pédiatrie, avril 1907).

Eclampsie grave. Chloroforme. Infection streptococcique utérine d'abord, généralisée ensuite. Dilatation gastro-duodénale aiguë trois jours après l'accouchement. Morte d'infection.

IV. — Dilatation aiguë de l'estomac après intervention par les voies naturelles sans anesthésie

- 1) *Faugère* (Société d'obstétrique de Bordeaux, novembre 1911).

Forceps en O. I. D. P. chez une multipare pour inertie. Application facile sans anesthésie. Vingt-quatre heures après, dilatation aiguë de l'estomac. Lavage et position ventrale. Guérison.

- 2) *Fournier* (Société d'obstétrique de Toulouse, novembre 1920).

Primipare en travail depuis 48 heures. Dilatation presque complète mais col épais, incomplètement effacé. Forceps au détroit supérieur sans anesthésie, la femme paraissant trop fatiguée pour le supporter. Etat de choc et dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement. Position ventrale. Vomissements moins abondants et expulsion de gaz. Cessation des accidents.

**V. — Dilatation aiguë de l'estomac
après accouchement spontané, sans anesthésie**

- 1) *Audebert* (Société d'obstétrique de Toulouse 1914).

Primipare. Accouchement spontané sans grandes douleurs. Pas de gastropathie antérieure. Pas d'anesthésie. Dilatation aiguë de l'estomac une demi-heure après la délivrance. Guérison.

- 2) *Fabre et Reuther* (Société d'obstétrique de Lyon, juillet 1920).

Primipare de 23 ans. Accouchement spontané. Hémorragie de la délivrance. Dilatation aiguë de l'estomac ayant débuté 24 heures après l'accouchement, mais diagnostiquée seulement quarante-huit heures plus tard et accompagnée de phénomènes intestinaux. Sonde rectale, décubitus ventral. Les accidents ne cédèrent après plusieurs jours qu'à une évacuation intestinale répétée jointe au décubitus ventral prolongé.

3) *Jallel* (« Gazette médicale du centre », 15 septembre 1922, p. 336).

Primipare de 38 ans accouchée en dix-huit heures d'un garçon de 4 kg. 600. Une demi-heure après la délivrance, tendance syncopale. Tachycardie. Abdomen énorme. Vomissements verts. Position ventrale, guérison.

ORIGINE, SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents peuvent débiter peu après l'accouchement (obs. I), ou même avant la délivrance ou l'intervention ainsi que le montrent les observations III et IV.

Le plus souvent c'est vingt quatre ou quarante-huit heures plus tard (obs. II) que l'on reconnaît la dilatation de l'estomac avec son cortège symptomatique : voussure épigastrique, ballonnement de l'abdomen, éructations, vomissements, modifications du pouls et du facies.

Dans certains cas diagnostiqués longtemps après l'accouchement, troisième jour parfois, le début n'est tardif qu'en apparence, les premiers symptômes, surtout dans les formes frustes, ayant passé inaperçus ou n'ayant pas été attribués à leur véritable origine.

La dilatation aiguë de l'estomac survient fréquemment après une opération césarienne. Elle est alors comparable à celle que l'on observe en chirurgie abdominale après une hystérectomie, une ovariectomie, une appendicite.

Mais on la voit aussi survenir à la suite d'accouchements effectués par voie naturelle. Il s'agit alors le

plus souvent d'un accouchement dystocique laissant la femme épuisée par la longueur du travail, le traumatisme opératoire.

D'autres fois l'accouchement long et laborieux a nécessité pour terminer une application de forceps sous-anesthésie chez une femme dont la paroi abdominale distendue par un utérus volumineux et fatiguée par des efforts d'expulsions répétés ne maintient plus la masse gastro-intestinale dont le météorisme et la dilatation sont ainsi facilités.

Enfin on voit également la dilatation aiguë de l'estomac se produire après un accouchement normal, spontané, sans anesthésie, sans traumatisme, ni rien de particulier dans l'évolution du travail.

On note alors souvent chez ces femmes, comme dans notre première observation, de l'obésité, du nervosisme, un passé gastrique et pendant la grossesse des signes d'auto-intoxication gravidique, de l'atonie de la paroi abdominale, l'existence de ptoses viscérales, toutes causes qui les prédisposent directement ou par action réflexe à la paralysie de l'estomac et à sa distension.

Dans tous ces cas où l'on ne saurait invoquer aucune réaction péritonéale d'origine opératoire ou infectieuse la dilatation aiguë de l'estomac apparaît comme un réflexe comparable à la rétention d'urine après l'accouchement.

Du reste à l'autopsie des sujets qui ont succombé, on trouve un estomac volumineux, un duodénum dilaté jusqu'au point de croisement des vaisseaux mésenté-

riques (Albrecht), en aucun cas on ne trouve de péritonite pas plus d'ailleurs que d'altérations des parois intestinales.

A l'ouverture de l'estomac on constate sur la muqueuse des érosions hémorragiques parfois même une véritable infiltration sanguine qui explique la présence du sang observé dans les vomissements de quelques malades.

Il faut encore citer dans l'étiologie les excès alimentaires avant l'accouchement (cas d'Audebert, Stiebert, Garipuy).

La dilatation aiguë de l'estomac peut même survenir à la suite d'une indigestion, d'un repas trop copieux, d'un excès de boisson en dehors de tout acte obstétrical (cas de Lefilliatre, Schwartz, Auvray).

G. C. Farquhar cite à ce sujet l'observation d'une femme de 23 ans ayant mangé une livre de figues sèches et atteinte de dilatation aiguë de l'estomac 28 heures après l'absorption de ces dernières.

De même le volume exagéré de l'utérus et son évacuation brusque à la fin de l'accouchement, en rompant l'équilibre abdominal et en laissant une paroi distendue et flasque sans tonicité ni résistance permettent à l'estomac jusque-là comprimé de se dilater brusquement et d'occuper la place laissée libre par l'utérus vide et rétracté.

Nous trouvons cela chez notre première malade, nerveuse et ptosique, traitée depuis longtemps pour troubles gastro hépatiques présentant un utérus énorme remontant à sept mois à 37 centimètres au-dessus du

pubis avec une circonférence abdominale de 120 centimètres. Chez cette femme le fonctionnement gastro-intestinal devient de plus en plus défectueux à mesure que la gestation approchait du terme, il y eut une véritable obstruction de l'intestin et la question de l'interruption de la grossesse se posait au moment où heureusement a débuté le travail.

Il est permis de penser que ces phénomènes intestinaux ont joué un rôle important dans la production de l'ectasie gastrique.

Nos observations nous fournissent le tableau clinique de la dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement

Dans les cas les mieux caractérisés on observe trois signes principaux qui dominent la scène : vomissements, distension de l'abdomen avec voussure épigastrique et tympanisme, modifications du pouls et du faciès.

Le début des accidents est généralement insidieux, en effet le symptôme qui est ordinairement le premier en date : le vomissement fait suite le plus souvent aux vomissements provoqués par l'anesthésie (s'il y a eu) elle-même. Il faudra se méfier de ceux-ci quand ils persistent au-delà des vingt-quatre premières heures, se méfier surtout de leur reprise après une phase d'arrêt.

Ce premier vomissement est souvent très abondant, plus abondant que ceux qui le suivront. Il s'accompagne de nausées ; en même temps la malade attire parfois elle-même l'attention sur son estomac et se plaint d'une sensation de gêne au niveau du creux épigastrique.

Dès ce moment et très rapidement son facies paraît altéré et le pouls déjà mal frappé bat 100 ou 120. La courbe de température ne donne pas d'indications précises, elle peut en effet rester normale ou sub-normale.

A la période d'état les vomissements prennent très rapidement dans la journée même où le lendemain quelques caractères qui doivent fixer l'attention.

Ils se renouvellent d'une façon incessante et leur abondance peut être extrême. On les a estimés dans certains cas jusqu'à dix litres par vingt-quatre heures. On comprend que dans ces conditions la compression exercée par l'estomac sur les anses intestinales soit considérable au point de pouvoir déterminer une occlusion intestinale plus ou moins complète dont nous étudierons plus loin la pathogénie.

Ces vomissements se font sans efforts, prenant souvent l'aspect de simples régurgitations et ces deux particularités (fréquence et facilité) rappellent bien les mictions par regorgement d'une vessie distendue.

On est bientôt frappé par leur mauvaise odeur et cette fétidité s'accroît. D'abord jaune verdâtre ils se teintent de plus en plus et la cuvette contient un liquide sale de couleur brunâtre où nagent des parcelles noires.

Mais signe important ces vomissements ne sont jamais fécaloïdes. L'examen chimique a révélé la présence des trois ferments pancréatiques. D'autre part les malades seraient des hyperchlorhydriques et la coloration noirâtre des vomissements est due à une transsu-

dation sanguine de la muqueuse dont le sang se mélange au liquide gastrique. Pour la même raison on y trouve en général une certaine quantité d'albumine.

A mesure qu'ils augmentent de fréquence, les vomissements diminuent de quantité et bientôt la malade semble plutôt expectorer à chaque instant une cuillerée de matières noirâtres extrêmement fétides.

Ces vomissements de dilatation aiguë présentent bien des caractères spéciaux et l'on conçoit qu'on les considère comme le signe le plus net. Ce n'est malheureusement pas le plus constant.

Parfois en effet ces vomissements sont espacés, survenant de préférence le matin. On peut même voir celui du début ne pas se reproduire ou même ce phénomène manquer complètement du début à la fin et nous verrons que ces cas sont souvent les plus redoutables car ils traduisent la paralysie complète d'un estomac qui se laisse dilater d'emblée sans réagir.

L'examen physique révèle le plus souvent une distension généralisée de l'abdomen, mais à un examen plus attentif on remarque que la voussure est surtout très marquée dans la région supérieure au niveau de l'épigastre.

On observe parfois mais rarement des mouvements de péristaltisme.

A la palpation on perçoit une résistance élastique et on provoque ordinairement très facilement la sensation de flot. Celle-ci peut du reste manquer si l'estomac renferme une trop grande quantité de liquide et de gaz soumis à une forte tension.

A la percussion tympanisme, on ne trouve jamais de matité au niveau des flancs.

Deux autres signes traduisent d'autre part une altération précoce et profonde de l'organisme : l'état du pouls et le facies.

Le pouls est extrêmement rapide (140-150) généralement il reste régulier, mais il peut devenir arythmique. La tension artérielle s'abaisse.

Les troubles respiratoires consistent le plus souvent en modifications de la continuité du murmure vésiculaire ; respiration saccadée, respiration accélérée.

La pathogénie de ces accidents est complexe.

Ces phénomènes (arythmie, tachycardie, troubles respiratoires, collapsus) seraient d'une part d'origine mécanique : compression transdiaphragmatique du cœur, d'autre part d'origine réflexe dont la voie de transmission seraient les nerfs vagues. Il ne faut pas omettre aussi l'action toxique (sur l'organisme et le myocarde en particulier) du liquide stomacal résorbé par la muqueuse gastrique.

L'arythmie cardiaque et la tachyarythmie seraient par ailleurs et avant tout sous la dépendance de l'abaissement de la tension artérielle habituelle chez les malades atteintes de dilatation aiguë de l'estomac. Cet abaissement de la tension artérielle a été depuis longtemps constaté par Reynier qui a montré : qu'expérimentalement la distension artificielle de l'estomac après ligature du cardia et du pylore chez le chien amène l'abaissement de la pression sanguine jusqu'à la syncope et qu'il suffit d'évacuer l'estomac pour ranimer

l'animal. La chute de la tension artérielle jouerait donc un rôle important dans la mort des malades lorsqu'elles succombent sans que la dilatation de l'estomac ait été diagnostiquée ou trop tardivement reconnue.

Réciproquement c'est au relèvement de la tension artérielle consécutive à l'évacuation de l'estomac qu'il faut attribuer la cessation rapide des signes généraux alarmants et la véritable résurrection des sujets qui paraissaient mourants.

De même que je rappelle à la vie un chien dont, en remplissant l'estomac fermé à ses deux extrémités, j'avais fait baisser la tension artérielle jusqu'à la syncope, en me contentant de vider l'estomac, de même je rappelle à la vie des malades en arrêtant par évacuation de l'estomac les réflexes stomacaux qui peuvent à eux seuls déterminer la mort (Reynier, *Société de Chirurgie*, 1905, p. 979).

Ajoutons que la sécrétion exagérée de liquide explique en partie l'oligurie et la soif que l'on observe.

Le facies devient très rapidement alarmant. Les traits s'altèrent très vite, le visage d'abord pâle, abattu, puis les yeux se cernent, s'excavent. La langue est sèche. Le nez se pince et cet ensemble rappelle tout à fait le facies péritonéal. La malade présente un état anxieux.

Pour Richardson de Newcastle la dilatation pupillaire serait constante et aurait une valeur diagnostic appréciable.

A côté de ces symptômes essentiels de l'affection, l'un, expression directe de la dilatation gastrique, les deux autres traduisant son retentissement sur l'état général,

d'autres moins constants et moins caractéristiques peuvent être relevés.

La douleur peut exister mais elle n'est jamais très vive et se caractérise plutôt par un simple endolorissement de la région épigastrique.

Le hoquet très marqué peut se montrer dès le début. D'autres fois la malade accuse seulement des renvois acides qui lui « brûlent » la bouche. Certaines présentent des mouvements de déglutition répétés qui en dehors de toute autre manifestation éveillent l'idée de phénomènes aérophagiques.

Fait important : l'émission des gaz par l'anús n'est pas toujours supprimée.

La courbe thermique est tout à fait variable. Le plus souvent la température reste à peu près normale (dissociation du pouls et de la température). Parfois il y a élévation, mais la fièvre présente des oscillations sans aucune régularité. Dans certains cas elle peut s'abaisser au-dessous de la normale (Mereau, Wagner).

Les urines sont extrêmement diminuées en quantité. Il y a parfois une véritable anurie. Elles contiennent de l'indican et dans certains cas de l'albumine en petite quantité.

Formes cliniques

FORMES FRUSTES.

A côté de ces cas graves et caractérisés, il existe bien entendu des cas légers et frustes où les symptômes sont mal groupés et peu intenses et sans doute il faut ratta-

cher à ce genre d'accidents les cas où l'on a observé un peu de malaise avec ballonnement gastrique léger, agitation, élévation du pouls à 100 avec ou sans vomissements.

Ces troubles disparaissent spontanément peu à peu. Parfois la malade rend brusquement une pleine cuvette de matières noires et se sent aussitôt soulagée et se rétablit.

Bien des vomissements qui persistent après un accouchement ne sont dus qu'à une dilatation aiguë de l'estomac méconnue qu'un lavage et la mise en position ventrale auraient guéri de suite.

FORMES SANS VOMISSEMENTS.

Parfois la malade présente seulement un facies rapidement alarmant et des modifications du pouls, de la distension abdominale, un état de malaise extrême. L'examen physique montre les mêmes signes que précédemment qui prennent alors une plus grande importance encore : ce sont précisément ces cas qui répondent aux plus grandes dilatations; où l'absence totale de réaction de la musculature gastrique paralysée explique l'absence de vomissements.

FORMES ASSOCIÉES ET A RECHUTES.

Il n'est pas rare de constater chez les femmes présentant de la dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement en même temps que la dilatation de l'estomac de la distension paralytique de l'intestin dont les manifestations cliniques s'ajoutent à celles de l'estomac pour

aboutir à un énorme ballonnement de l'abdomen avec arrêt des matières et des gaz pouvant en imposer pour une obstruction véritable. Quant aux formes à rechutes elles ne présentent rien de spécial.

Az

DIAGNOSTIC

Dans la majorité des cas, l'affection répond au type clinique de dilatation aiguë pure : elle constitue donc une entité morbide dont on peut faire le diagnostic et pour laquelle on doit établir un traitement approprié.

Ce diagnostic se fonde essentiellement sur les vomissements présentant les caractères indiqués plus haut, sur les modifications du facies et du pouls, enfin sur les signes physiques qui révèlent d'une façon incontestable la dilatation gastrique et le degré qu'elle atteint.

Un symptôme non moins important pour le diagnostic positif est la persistance, dans la majorité des cas, d'évacuation de gaz par l'anūs et même de matières.

Nous avons déjà signalé la difficulté qu'il y a à distinguer le début d'une dilatation aiguë de l'estomac d'avec les vomissements post-anesthésiques.

Il faut se rappeler que ces vomissements tendent à diminuer ou même ont disparu le deuxième jour.

Dans tous les cas de vomissements persistants il faudra prendre le pouls et jeter un coup d'œil sur la région épigastrique.

Il faut également noter qu'une alimentation trop hâtive peut donner lieu à des vomissements qui céderont

à la reprise de la diète absolue, mais cette imprudence peut favoriser l'apparition d'une dilatation aiguë.

Mais c'est surtout à la péritonite sous sa forme de septicémie péritonéale que l'on pourra penser en face de vomissements tardifs alors qu'on ne peut plus incriminer l'anesthésie ; ou dans les cas où elle n'a pas été employée.

Les deux affections offrent en effet bien des symptômes communs : ni dans l'état du pouls, ni dans celle du facies on ne trouve d'éléments différentiel, la feuille de température ne donne pas davantage de renseignements.

L'aspect des matières vomies et le caractère des vomissements peuvent être presque identiques : ils sont plus porracés, au début, moins le vomissement noir « le vomito negro » n'est pas rare et peut se rencontrer dans la septicémie péritonéale au même titre que dans les formes toxiques de l'appendicite.

La persistance de l'émission des gaz sera dans ces cas un signe important de présomption en faveur de la dilatation aiguë.

L'état du ventre avec les signes physiques observés tranchera alors le diagnostic qui se fonde en somme sur l'ensemble du tableau clinique et sur des nuances.

Si l'on a pensé à la péritonite on sera surtout frappé de voir dès le début l'abdomen ballonné, resté peu douloureux même à la décompression de ne pas constater de matité dans les flancs, pas d'épanchement minime dans le Douglas.

Malgré tout si un doute subsiste le cathétérisme éva-

cuateur est une pratique recommandable. Si tout rentre dans l'ordre à la suite de ce dernier, c'est qu'on était bien en présence de dilatation aiguë.

En ce qui concerne l'occlusion intestinale. — Le caractère des vomissements (fécaloïdes) l'arrêt complet des matières et des gaz, les mouvements péristaltiques, les modifications de l'abdomen d'une façon variable suivant le siège de l'occlusion trancheront le diagnostic. Toutefois ici la même difficulté peut persister, car comme nous l'avons vu aux formes cliniques, la dilatation gastrique et l'obstruction peuvent exister entraînant un syndrome complexe et sans qu'on puisse savoir d'une façon formelle lequel des deux phénomènes a provoqué l'autre ; mais comme plus haut la dilatation de l'estomac doit suffire à imposer l'évacuation de son contenu et l'essentiel est qu'on ait pensé à la rechercher. Dans cette forme particulière il faudra ajouter les moyens susceptibles de provoquer une abondante évacuation intestinale ; nous y reviendrons au traitement.

On ne saurait s'arrêter aux cas exceptionnels où la dilatation gastrique et les vomissements relèvent d'une lésion, d'une sténose de l'estomac : ulcère de l'estomac (Le Lorier) Cancer d'estomac et où l'accouchement n'a été qu'une coïncidence ou une cause occasionnelle.

Il est évident que si la lésion causale n'est pas connue par avance ou si un heureux examen clinique ne permet pas de la dépister, la dilatation de l'estomac sera considérée comme une complication de l'accouchement et c'est la persistance des accidents, les constatations

opératoires ou nécropsiques qui permettront un diagnostic tardif.

Telles sont les difficultés qui entourent le diagnostic de la dilatation aiguë de l'estomac ; dans les cas typiques elles sont loin d'être insurmontables et le diagnostic est somme toute facile, il suffit d'y penser.

L'importance de ce dernier est bien mise en évidence par la valeur du traitement qui transforme de façon si heureuse le pronostic de l'affection.

TRAITEMENT

Le traitement est simple et employé à temps, toujours efficace. Il consiste à évacuer l'estomac des liquides et des gaz qu'il contient.

Pour l'obtenir, il suffit de placer la femme en décubitus abdominal, plus facile à prendre et à supporter que la position genu-pectorale également conseillée, ou encore de pratiquer un lavage d'estomac avec de l'eau bouillie tiède ou mieux de l'eau de Vichy.

Dans le décubitus ventral (position dite de Schnitzler ; la femme est couchée à plat sur le ventre, les épaules légèrement relevées par un oreiller et la tête reposant sur un second oreiller, placé en avant du premier.

Sous la simple influence de la compression, l'estomac se vide des gaz et des liquides qu'il contient par d'abondants vomissements qui se font sans efforts et soulagent rapidement la malade.

La position de Schnitzler en soulevant l'estomac aurait aussi l'avantage de relâcher le mésentère dont le tiraillement jouerait un rôle important dans l'occlusion duodénale du post-partum ainsi que nous le verrons

plus loin en étudiant la pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac.

Lorsqu'on a recours au lavage d'estomac, il est fréquent, comme dans notre première observation de constater l'émission, souvent bruyante, par la sonde des gaz qui distendaient l'estomac, dès que celle-ci a pénétré dans l'estomac, ayant même que l'évacuation du liquide gastrique et le lavage de l'estomac ne soient commencés.

Pour donner un résultat pleinement satisfaisant, le lavage d'estomac doit être pratiqué assez tôt après le début des accidents, car il n'est réellement actif que si l'estomac est encore susceptible de se contracter. Lorsque l'estomac paralysé a perdu tout pouvoir contractile, il se laisse de nouveau remplir et ne revient pas, absolument comme dans la rétention d'urine quand on intervient sur la vessie distendue.

Le lavage d'estomac sera poursuivi jusqu'à ce que le liquide ressorte clair. Il est bon de le recommencer le lendemain et les jours suivants, s'il est besoin, tant que les sécrétions gastriques continuent et que le lavage ramène du liquide noirâtre ou bilieux malodorant, des déchets alimentaires anciens, de petits débris noirâtres provenant de la desquamation de la muqueuse gastrique et de coagulations hématiques.

Le lavage d'estomac est souvent pénible pour les malades. Bien que d'une technique facile, il offre parfois chez les sujets nerveux quelques difficultés par suite de spasme œsophagien qui arrête la sonde dans sa progression, l'empêche de franchir le cardia, mais qu'un

peu d'insistance suffit le plus souvent à vaincre. De plus, il peut arriver qu'on n'ait pas sous la main le tube de Faucher indispensable.

Le décubitus en position ventrale plus facile à réaliser peut être mis en œuvre partout ; il réussit dans tous les cas où il est employé. *C'est donc le procédé de choix.*

Les applications de glace sur la région épigastrique seront un bon adjuvant quand la malade est remise en décubitus dorsal ou dans l'intervalle des lavages d'estomac.

L'alimentation devra être reprise avec prudence et progressivement. L'emploi des absorbants et alcalins (charbon, bismuth, magnésie, bicarbonate de soude) celui des toniques de la musculature gastrique (noix vomique, strychnine) a été conseillée et peut avoir son utilité lorsque l'estomac a tendance à se laisser de nouveau distendre et que les fermentations gastriques continuent.

Le traitement général chez les malades déprimées et profondément intoxiquées ne sera pas négligé : huile camphrée, spartéine-strychnine, goutte à goutte rectal et injections sous-cutanées de sérum glucosé ou de sérum physiologique simple ou adrénaliné, pour remonter la malade et compenser la soustraction aqueuse résultant des vomissements.

Certes l'importance du déficit aqueux de l'organisme repose sur des faits précis. Le besoin d'eau est un fait indéniable et son apport utile pour aider l'organisme dans sa lutte contre l'intoxication, mais l'apport du chlorure de sodium est plus important encore.

Les recherches des Pr^s Gosset, Binet, Petit-Dutaillis montrent les résultats remarquables obtenus par les injections de sérum salé hypertonique et leur action évidente sur les effets toxiques de l'occlusion intestinale.

Ces auteurs conseillent d'étendre cette pratique aux dilatations aiguës de l'estomac post-opératoires, en raison de l'analogie des symptômes toxiques de cette affection.

L'observation rapportée par le Dr M. P. Guillaume. Louis (de Tours) (Société de chirurgie, 1929, n°3) et résumée ici montre l'efficacité de ce traitement dans de tels cas.

OBSERVATION RÉSUMÉE.

Malade opérée d'appendicite le 28 novembre 1928. Présente de la dilatation aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale post-opératoire et tardive. Le lavage d'estomac répété semblait avoir été complètement inefficace. L'anxiété, l'agitation de la malade augmentaient de plus en plus, les urines devenaient rares, les vomissements persistaient malgré la position ventrale.

Injection intraveineuse de 20 cm³ de sérum salé hypertonique à 20 %. Véritable résurrection. Deux heures après l'injection la malade déclare elle-même qu'elle se sent infiniment mieux, la gêne respiratoire et l'angoisse se sont apaisées. L'injection est renouvelée quatre heures après.

Le lendemain la malade va de mieux en mieux, elle a pu dormir.

Deux nouvelles injections intraveineuses de sérum

salé hypertonique, accompagnées de lavage de l'estomac matin et soir, sont pratiquées.

Dès ce moment tout rentre dans l'ordre. L'amélioration se poursuit et quinze jours après la malade est absolument guérie.

La posologie est différente suivant les auteurs : Hadden et Orr conseillent de donner 1 gramme de chlorure de sodium par kilogramme ce qui équivaldrait à 70 gr. par vingt-quatre heures pour un adulte de poids moyen. Les solutions qu'ont employées ces auteurs dans leurs recherches sont très variables :

En injections sous-cutanées ils utilisent le plus souvent des solutions à 3 %, par voie veineuse des solutions à 5 ou 10 %. Ross a pratiqué sans danger des injections intraveineuses de solutions à 30 %. Il est certain que cette dernière concentration, à condition de pousser l'injection très lentement et de ne pas injecter plus de 30 à 40 cm³ à la fois, est très bien tolérée par voie veineuse chez un sujet normal.

Si l'on emploie des solutions faibles on est amené à injecter de grandes masses de liquide.

Entre ces conceptions divergentes il est permis de prendre un moyen terme. On peut donner le chlorure de sodium en solution assez concentrée pour en donner assez sous le plus petit volume, mais en donner en même temps sous forme de sérum physiologique pour subvenir également aux besoins de l'organisme en eau.

En moyenne la dose de 20 grammes par 24 heures serait suffisante dans la majorité des cas.

En résumé on peut opérer de la façon suivante :

1 litre de sérum physiologique sous la peau et 100 cm³ de solution de NaCl à 20 % par voie veineuse à raison de 5 injections de 20 cm³ à intervalles espacés et réguliers. Il est capital de continuer cette thérapeutique durant les 48 premières heures.

Il est en outre indispensable de doser quotidiennement les chlorures du sérum et au besoin l'azote résiduel. On pourra ainsi trouver dans les dosages de contrôle des raisons d'augmenter ou de diminuer, suivant les malades, la dose de chlorure à donner dans les 24 heures.

Malgré les bons résultats de cette méthode, est-ce à dire que ce mode de traitement ne trouve pas en pratique de contre-indications ?

La seule réserve qui s'impose avec évidence est celle d'un danger pour les reins. A la condition de rester dans les doses indiquées, de pratiquer des dosages de contrôle, on pourrait éviter tout inconvénient de cet ordre.

Courty de Lille ajoute, pour 20 cm³ de sérum à 20 %, 0 gr. 50 de solucamphre. Il obtiendrait ainsi en même temps une action toni-cardiaque rapide et efficace (Société de chirurgie 1929, n° 33).

Parfois la dilatation de l'estomac s'accompagne d'une distension de l'intestin, avec constipation opiniâtre, arrêt des gaz par paralysie intestinale de même origine que la paralysie réflexe de l'estomac.

Il faut alors ajouter les moyens susceptibles de provoquer une abondante évacuation intestinale : sonde rectale, lavages de l'intestin à l'eau glucosée ou salée, lavements purgatifs, purgation générale.

Le plus souvent les lavages de l'estomac, la position ventrale, seuls ou combinés aux remontants généraux de l'organisme suffisent à arrêter rapidement les accidents ; parfois le soulagement est si brusque chez une malade dont le mauvais facies, l'état anxieux, la sécheresse de la langue, l'état misérable des poulx semblaient du plus mauvais pronostic que c'est une véritable résurrection.

Mais quelquefois les phénomènes de dilatation de l'estomac sont plus tenaces ou bien ils reparaissent après une sédation passagère, s'accompagnant fréquemment alors, comme nous venons de le dire, de distension de l'intestin (Fabre et Rheuter) et ils ne cèdent qu'à des lavages répétés de l'estomac, à des séances renouvelées et prolongées de décubitus ventral (Stiebert, Audebert) aux évacuations intestinales, et à une thérapeutique prolongée et complexe.

Nous ne ferons que mentionner la gastro-entéro-anastomose mise en œuvre dans certains cas désespérés (Regnier, Baillet, Borchardt).

Il s'agissait alors de sujets épuisés chez lesquels la dilatation *post-opératoire* de l'estomac avait été méconnue ou diagnostiquée tardivement et qui étaient opérés « in extrémis » après échec du lavage de l'estomac.

Nous n'avons trouvé aucun cas de ce genre pour les dilatations de l'estomac après l'accouchement.

Nous avons dit le rôle joué dans la dilatation aiguë de l'estomac par les fermentations gastro-intestinales et l'auto-intoxication chez les femmes enceintes. On a signalé les cas de dilatation aiguë après un excès de table.

Le traitement prophylactique par une hygiène alimentaire sévère chez la femme enceinte et les moyens susceptibles de combattre chez elle la constipation, d'éviter l'intoxication gravidique a donc une grande importance avant l'accouchement.

Tel est le traitement de la dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement, simple et efficace il modifie sérieusement le pronostic de l'affection.

En effet que deviennent les malades abandonnées à elles mêmes quand la dilatation aiguë de l'estomac est méconnue !

Dans sa forme typique elle présente un pronostic des plus graves.

Rapidement le facies s'altère de plus en plus, les extrémités se refroidissent, le pouls devient imperceptible, les bruits du cœur s'assourdissent ; la malade tombe dans le collapsus et succombe parfois dans un dernier grand vomissement.

La durée de l'évolution est essentiellement variable. C'est surtout le degré de défaillance du pouls qui mesure la gravité du pronostic.

Par contre nous insisterons sur ce fait que ni l'abondance, ni la fréquence des vomissements ne caractérisent forcément les formes les plus graves.

Parfois lorsqu'il s'agit de formes moins graves, le sujet plus résistant, la guérison peut survenir, après plusieurs jours de vomissements, grâce à la diète hydrique. Mais n'est-ce pas précisément dans ces cas que l'on a pu signaler des formes à rechutes.

En résumé toute l'évolution de l'affection dépend du

diagnostic précoce et du traitement. Un diagnostic précoce permettant un traitement approprié rapide amène toujours la guérison.

PATHOGÉNIE

Certaines malades présentent une prédisposition constitutionnelle qui favorise chez elles l'ectasie gastrique : femmes nerveuses et sensibles aux réactions exagérées, qui présentent une agitation désordonnée pendant le travail ou qui vite à bout de résistance sont bientôt dans un état de dépression profonde. D'autres sont sujettes à la constipation avec intoxication intestinale chronique.

Certaines de ces causes prédisposantes sont provoquées ou exagérées par la grossesse et le travail.

Quant aux causes déterminantes qui provoquent la paralysie et la dilatation de l'estomac après l'accouchement, on peut les ranger en groupes divers suivant les théories invoquées.

La théorie infectieuse

Dans laquelle la paralysie de l'estomac serait due à l'infection péritonéale. Si elle peut se soutenir dans certains cas de dilatation de l'estomac consécutifs à l'opération césarienne, elle ne saurait être invoquée dans

les cas survenant après accouchement spontané ou intervention par les voies naturelles, c'est-à-dire dans des cas absolument indemnes de toute inflammation ou réaction péritonéale.

On doit donc en rechercher l'origine dans une cause toute différente : toxémie, traumastime, action inhibitrice sur l'estomac.

Action toxique

Il faut incriminer en premier lieu les anesthésiques et en particulier le chloroforme. Leur action sur l'appareil gastro-hépatique est bien connue. Il est d'observation que le chloroforme est en général bien supporté par les parturientes mais cependant, dans quelques cas, et surtout chez les femmes déjà en intoxication du fait de la grossesse, il peut être l'origine de graves complications gastro-hépatiques : ictère, vomissements graves. Son action inhibitrice sur l'estomac peut entraîner la paralysie et la dilatation de l'organe, et de fait celle-ci survient surtout chez les parturientes pour lesquelles l'anesthésie a été nécessaire au cours de l'accouchement. Dans un mémoire d'Audebert, l'anesthésie au chloroforme avait été pratiquée huit fois sur dix cas de dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement on ne saurait nier l'influence importante des anesthésiques dans la dilatation aiguë de l'estomac des accouchées, Chez ces dernières il existe encore une autre cause toxique due à l'auto-intoxication gravidique, à l'intoxi-

cation intestinale conséquence de la constipation dont on connaît la fréquence chez les femmes enceintes. On retrouve cette cause toxique chez la malade de notre première observation dont la constipation chronique a failli dégénérer en véritable obstruction.

On peut également classer dans cette pathogénie la théorie de l'hyposurrénalisme de Romiti. Mais la dilatation aiguë de l'estomac survient aussi chez des femmes qui n'ont subi aucune intervention obstétricale, qui n'ont pas été soumises à l'anesthésie, ni présenté des signes d'auto-intoxication gravidique, et ces différentes causes ne peuvent en expliquer alors la pathogénie.

Action mécanique

La dilatation aiguë de l'estomac serait dans certains cas la conséquence de la rupture d'équilibre abdominal, résultant de l'évacuation de l'utérus surtout lorsqu'il s'agit d'utérus volumineux, de femmes à parois abdominales relâchées et atones ayant perdu toute faculté de rétraction. L'intestin, l'estomac cessant d'être comprimés, se distendent en même temps qu'ils viennent occuper la place laissée libre par l'utérus.

La distension de l'estomac et de l'intestin, leur chute vers la partie inférieure de l'abdomen entraînent le tiraillement du mésentère et des vaisseaux mésentériques qui forment corde et écrasent en y marquant leur empreinte, la troisième portion du duodénum contre la colonne vertébrale située en arrière. D'où occlusion duodénale venant compliquer la distension gastrique.

La dilatation aiguë de l'estomac précède t-elle l'occlusion duodénale ou en est-elle la conséquence ? Quel rôle joue la corde mésentérique dans la genèse des accidents d'occlusion ? Autant de questions sur lesquelles l'accord n'est pas fait ; mais qu'on peut cependant schématiser en deux opinions opposées.

Les uns admettent que par suite de la chute de la masse intestinale vers le pelvis il y a tiraillement du mésentère et des vaisseaux mésentériques qui écrasent la troisième portion du duodénum contre la colonne vertébrale. D'où gêne puis arrêt de la circulation intestinale entraînant l'aplatissement du jéjunum au dessous de la corde, la distension du duodénum et de l'estomac en amont de l'obstacle. La dilatation de l'estomac serait ainsi secondaire à l'occlusion duodénale. Cette opinion a trouvé peu de crédit et il paraît peu vraisemblable que la masse intestinale puisse par son seul poids tirer suffisamment sur le mésentère et les vaisseaux pour étrangler la portion horizontale du duodénum.

Plus logique est l'opinion opposée, suivant laquelle l'estomac serait le premier en cause. Atonique et paralysé il se laisserait dilater au point de descendre parfois jusqu'au pubis, refoulant devant lui par en bas l'intestin grêle. Celui-ci ainsi repoussé et maintenu en place par le poids et la tension de l'estomac dilaté tire à son tour sur le mésentère et les vaisseaux mésentériques qui viennent comprimer la portion horizontale du duodénum.

Le duodénum et l'estomac se dilatent de plus en plus, se remplissant de gaz et de liquides épanchés.

La dilatation de l'estomac serait ainsi le phénomène primitif, l'occlusion duodénale, un phénomène secondaire ; mais d'une importance considérable puisqu'il contribue à augmenter et maintenir l'irréductibilité gastrique.

Faut-il ajouter qu'au cours du travail, sous l'influence des douleurs et des plaintes qu'il provoque, la parturiente fait de fréquentes inspirations, des mouvements de déglutition qui permettent l'absorption d'une notable quantité d'air par l'estomac. Qui n'a remarqué les hoquets fréquents, avec ou sans vomissements de la femme en travail, qui témoignent ainsi de l'aérophagie et de l'accumulation des gaz dans l'estomac.

Il est logique de rapprocher de la dilatation aiguë, les accidents parfois très graves d'origine purement mécanique que l'on peut observer chez les aérophagiques, accidents qui donnent lieu à des symptômes très analogues et qui disparaissent rapidement par le même traitement.

On voit que les causes mécaniques ont par suite une grande importance chez l'accouchée, importance que l'on ne trouve pas au même degré en chirurgie dans les dilatations de l'estomac et occlusions duodénales post-opératoires.

Théorie nerveuse

La dilatation de l'estomac résulterait d'un réflexe nerveux. L'estomac se paralysant à la suite d'une intervention obstétricale ; forceps, version par manœuvres

internes, basiotripsie, comme la vessie dans la rétention d'urine après l'accouchement par acte réflexe.

Il s'agirait d'un phénomène d'inhibition portant sur le plexus solaire. Le rôle du système nerveux est indéniable dans les dilatations gastriques survenant après des opérations chirurgicales n'ayant pas intéressé le péritoine et parfois très éloignées de lui ; (néphrotomie, néphropexie (Legueu), des articulations de l'épaule (Baillet) de même qu'après les accouchements par les voies naturelles et parfois spontanés sans anesthésie, dans lesquels on ne peut invoquer non plus aucune infection ou réaction péritonéales, aucune intoxication.

Il faut insister sur ce fait qu'une part prédisposante non négligeable doit en outre être attribuée à l'état gastrique antérieur et au nervosisme du sujet. Les malades observées ont souvent, par le fait de la gestation, un système nerveux sympathique prédisposé aux « actes inhibitoires » (Hoffmann, Hans Schlossmann).

A l'appui de cette théorie on peut invoquer les expériences qui ont permis de reproduire expérimentalement la dilatation aiguë de l'estomac chez le chien par électrisation du plexus solaire. De même on peut provoquer les paralysies stomacales par section des nerfs pneumogastriques ou splanchniques.

On pourrait cependant objecter qu'à l'origine même du réflexe en question doivent exister des lésions minimales provocatrices ?

Le traumatisme gastrique et abdominal au cours d'un accouchement laborieux pendant lequel des pressions énergiques sont exercées sur la région épigastrique

et le fond de l'utérus suffisent à amener la contusion du plexus solaire et des nerfs viscéraux de l'estomac et sa dilatation paralytique.

Dans plusieurs observations de dilatation aiguë de l'estomac consécutives à un accouchement par les voies naturelles on trouve noté qu'une expression utérine vigoureuse a été exercée au cours de l'accouchement.

Dans les autres cas on peut incriminer une atteinte péritonéale légère, l'action toxique des anesthésiques sur l'appareil gastro-hépatique (action élective sur les fibres lisses de l'estomac pour Stoccada de Padoue) la toxémie gravidique, l'évacuation d'un utérus volumineux.

Nous retrouvons toutes ces causes associées chez nos malades, dont l'une ptosique et gastropathe ayant présenté des signes d'obstruction de l'intestin avant l'accouchement avait un utérus énorme de l'atonie des muscles abdominaux avec éventration, toutes causes favorables à la production d'une ectasie gastrique.

Chez les trois autres, une opération césarienne, un accouchement dystocique avec pour l'une de multiples tentatives de forceps et une basiotripsie sur un sujet épuisé et infecté, ont réalisé aussi les conditions habituellement rencontrées dans la dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées. Le lavage de l'estomac, la mise en décubitus ventral ont eu rapidement raison des accidents.

On voit donc que ces différentes pathogénies qui semblent si spéciales, s'associent, se complètent différemment suivant les cas pour aboutir à la paralysie gastri-

que, cause primordiale et indispensable de la dilatation aiguë, de telle sorte que l'on peut schématiser la pathogénie de la façon suivante :

La dilatation de l'estomac est la conséquence de la paralysie du muscle gastrique, résultant d'une action inhibitrice portant sur les noyaux bulbaires du pneumogastrique et le plexus solaire.

Suivant les circonstances cet acte d'origine réflexe serait favorisé ou déterminé par la septicémie puerpérale, le traumatisme de l'accouchement, l'évacuation d'un utérus volumineux et la laxité de la paroi abdominale, l'action toxique des anesthésiques. Une part prédisposante et adjuvante non négligeable doit en outre être attribuée à l'état gastrique antérieur, au nervosisme du sujet, à l'aérophagie, toutes causes dont on trouve l'influence dans les diverses observations de dilatation gastrique après l'accouchement.

CONCLUSIONS

I. La dilatation aiguë de l'estomac s'observe chez les accouchées, non seulement après une opération césarienne, mais après un accouchement par les voies naturelles dystocique ou normal.

II. Elle est la conséquence de la paralysie du muscle gastrique, résultant elle-même d'une action inhibitrice d'origine réflexe déterminée par des causes diverses : infection, action toxique des anesthésiques, traumatisme obstétrical, nervosisme, gastropathie antérieure du sujet, auto-intoxication gravidique.

III. En raison de sa rareté, elle est facilement méconnue tout d'abord ; ce qui peut être préjudiciable à la femme.

Diagnostic de suite, elle est rapidement curable par des moyens simples et toujours efficaces : lavage de l'estomac, décubitus ventral, applications de glace, diète, traitement tonique général.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ALBUTT. — A discussion on the causes diagnosis and principles of the treatment of dilatation of the stomach (*The Brit. med. Journ.*, 1^{er} novembre 1902).

AUDEBERT. — Société d'obstétrique de Toulouse, 1911.

AUDEBERT. — Césarienne compliquée de dilatation subaiguë de l'estomac et de rétention lochiale par antéflexion (*Bull. soc. d'obst. et gynécologie*, n° 6, juin 1926).

AUDEBERT et FOURNIER. — Société d'obstétrique de gynécologie et de pédiatrie de Paris, avril 1907.

AUVRAY. — A propos de la dilatation aiguë de l'estomac (*Bull. et mém. Soc. de Chir. de Paris*, n° 3, 25 janvier 1928).

BASTEDO. — Méd. record, 10 novembre 1906, vol. LXX, n° 19, p. 733.

BERKELEY et BONNEY. — The difficulties and emergencies of obstetric practice, p. 35).

BICKEL. — Zur normalen und pathologischen physiologie der morotischen mogenfunktion (*Klin. Woch.*, n° 5, 21 janvier 1925).

BOCQUEL. — Obstétrique, juin 1911.

BRÉMONT. — Dilatation aiguë de l'estomac (*Thèse de Paris*, 1900).

CHAVANNAZ. — *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, 31 octobre 1905, p. 866.

CHOISY et ROBAINTZ. — Contribution à l'étude du volvulus de l'estomac (*Acta radiologica*, n° 25, novembre 1927).

COMMER. — Dilatation aiguë de l'estomac (*Am. journ. of med. Sciences*, mars 1907).

DEMELIN. — La pratique de l'accouchement en clientèle, Paris, 1929).

DESOUPLES. — Un cas de dilatation aiguë de l'estomac chez une accouchée (*Journ. de méd. et de chirurgie pratiques*, 10 octobre 1923).

DREESBEQUE. — Au sujet de la dilatation aiguë de l'estomac par aérophagie (*Le Scalpel*, n° 34, 20 août 1921).

DRAGSTEDT. — Acute dilatation of the stomach (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 19 août 1922).

FABRE et RHEUTER. — Société d'obst. de Lyon (juillet 1920).

FAUGERE. — Société d'obst. de Bordeaux (novembre 1911).

FARQUHAR G. (Darlington). — *British med. journ.*, n° 2621, 25 mars 1911, p. 675-676.

GIRGENSHON (Riga). — *Arch. für Klinische chir.* vol. CXXXV, fas. 32, septembre 1923, p. 463.

GOODHART. — Note of cases of dilated stomach (*Trans. of the patho. Soc. of London*, vol. XXXIV, p. 88).

GOSSET, BINET, PETIT-DUTAILLIS. — *Presse médicale*, 1928, 7 janvier.

GRAD. — (*Am. j. of obst.*, mars 1909).

GRANDIN. — Note of acute dil of the stom. (*Am. journ. obst.* 1909, p. 1037-1039).

GROSSE. — Dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement (*Soc. d'obst. et gyn. de Paris*, juin 1928).

HERNANDO. — Dilatation aiguë non opératoire de l'estomac (*Los Progressos de la Clinica*, Madrid, 10 juin 1923).

HELLENDALL. — Zur akuter magendilatation (*Monatschrift gynakologie*, 1911).

HOFFMANN A. — Système nerveux végétatif et gestation (*Monatschrift f. chir. und gynäkologie*, vol. LXXVIII, cahier 1, 2 janvier 1928, p. 24).

HORSLEY. — Surgery of the stomach and small intestine (1926).

JALLEL. — Gazette médicale du centre (15 septembre 1922, p. 356).

KUMMER. — A propos de la dilatation aiguë de l'estomac (*Bull. et mém. de la Société de chir. de Paris*, n° 7, 22 février 1928).

KUNDRAT. — Wien. med. Woch. 1891 (p. 274).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Les symptômes solaires (*Revue de médecine*, 1923, p. 597).

LARDENNOIS. — Dilatation aiguë de l'estomac.

LECÈNE. — Journal de chirurgie, novembre 1908, n° 8, p. 78.

LEWIS. — Acute dilatation of the stomach (*Brit. med. journ.*, n° 3, p. 151, 16 juillet 1921).

LICHENSTIEN. — Etude sur la paralysie aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale (*Centrabl fur gyn.*, mai 1908, n° 19, p. 614).

MARX. — Unter su chengen uber die molilitat des-mageus (*Deut. arch fur Klin med.*, octobre 1928).

MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.

MATRY. — Dilatation aiguë de l'estomac, gastrotomie, mort (*Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, n° 1, 11 janvier 1928).

MAUBAN. — L'aérophagie 1910.

MEREAU. — Dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement (*Arch. méd. chir. du Poitou*, 15 juin 1907).

MORICHEAU-BEAUCHANT. — Dilatation aiguë de l'estomac

(*Gaz des Hôpitaux*, 1907, p. 1131-1139. *Archives méd. chirurg. du Poitou*, août-septembre 1907).

MÜLLER. — *Deut. Zeit. f. chir.* 1900, t. LVI, p. 486.

NEVILLE. — Acute gastric dilatation after double extrauterine pregnancy (*Brit. med. Journ.*, n° 3540, 10 novembre 1928).

NOVAK E. — *Journal of the American medical association* (1921, t. LXXVII, n° 2, p. 81-87).

PANSINI. — La gastroplegia acuta post-operatoria (*Il policlinico*, n° 8, 15 août 1927).

POLOCK. — Acute dilatation of the stomach as a postop. (*Am. journ. obst.*, 1909, p. 1039).

PSALTOFF. — *Revue de chirurgie* (24 août 1907, p. 602).

RAMOND et CARRÉ. — Syndrome sympathique (*Annales de médecine*, 1919, t. VI, n° 1, p. 22 et sq).

RAMOND et RAVINA. — La dilatation aiguë de l'estomac (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, n° 10, 25 mai 1924).

RAVINA. — L'aérophagie (*La Vie médicale*, n° 36, 31 octobre 1924).

REDER. — Remarques on acute post-opératoire dilatation of the stomach (*The med. journ. and Records*, juin 1925).

REYNIER. — Paralysie stomacale post-opératoire (*Revue de chirurgie*, 10 novembre 1903, p. 593).

REYNIER. — Notes sur quelques réflexes de l'estomac (*Académie de médecine*, 1905).

RICARD et ROUSSELIN. — Dilatation aiguë de l'estomac (*Presse médicale*, n° 25, 27 mars 1920).

RICHARDSON. — *British medical journal*, n° 2758, 8 novembre 1913, p. 1202.

RIGOLOT SIMONNOT. — Dilatation de l'estomac (*Thèse de Paris*, 1908).

ROBERTSON. — Acute dilatation of the stomach (*Gynecology and obst.*, février 1925).

ROBIN A. — Traité des maladies de l'estomac.

ROBINSON. — Cincinnati Lancet clin. (8 décembre 1900, p. 577).

ROBSON. — Three lectures on the surgery of the stomach (*Lancet*, vol. I, p. 832).

ROMITI. — Bulletino delle scienze mediche. Bologne, série 9, vol. IX, 1921.

ROSENTHAL. — Arch. f. gyn. (9 mai 1908, p. 614).

SCHNITZLER. — Wien klin. Med., 1895, p. 579.

SCHLOSSMANN HANS. — Système nerveux végétatif et gestation (*Monatschrift f. gyn.*, vol. LXXVIII, cahier 1-2, janvier 1928, p. 24).

SCHRANZ. — Beiträge zur akuten Magendilatation mit tödlichen Ausgang. (*Munch. med. Woch.*, n° 10, 7 mars 1924).

SEELING. — Int. med. journ. (juin 1907, vol. XIV, n° 6, p. 517).

SPIRITO-FRANCESCO. — Le plexus coeliaque dans la gestation et la castration (In *pathologica*, n° 438, 15 avril 1928 (*Revue gynécologie et obstétrique*)).

STIEDA. — Deut. Zeit. f. Chir., 1900, t. LVI, p. 201.

STOCCADA F. (Padoue). — Archivio italiano di chirurgia (t. IX, fas. 5, juillet 1924, p. 550-562).

SWIFT. — Acute dilatation of the stomach during labour and the puerperium (*The med. Journ. of Australia*, n° 8, août 1924).

THOMPSON. — Journ. med. and chir. Soc. (22 octobre 1901).

THOMSON. — Some additional remarks on the aetiology of the diagnosis of acute dilatation of the stomach (*The Lancet*, 2 août 1902).

TISSIER P. L. — Revue de thérapeutique (22 décembre 1909).

TORBERT. — Boston med. and Surg. journ., 1909, p. 801-803.

URRUTIA. — Sur la dilatation aiguë de l'estomac (*Revista clinica de Madrid*, 15 juillet 1915).

WAGNER. — Sur un cas de dilatation stomacale aiguë accompagnée d'une basse température et d'un ralentissement considérable du pouls (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 16, p. 229 et n° 25, p. 361, 18 avril et 20 juin 1881).

WILKINSON. — Journ. Kansas med. soc. Kansas city, 1908, p. 463-465.

1930. Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
